

# Lesiones por inhalación de humo

Hugo Peralta

## INTRODUCCIÓN

La noche del 30 de diciembre de 2004 ocurrió en la ciudad de Buenos Aires un *desastre*: el incendio de una disco bailable localizada en el céntrico barrio de Once. Más de 3.000 personas estaban presentes en el lugar del siniestro. El número de víctimas fatales fue de 194, la mayoría de ellos menores de 24 años de edad.

Nuestro Hospital fue convocado por primera vez a participar activamente en el sistema de atención de emergencias coordinado por el Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires.

Durante la década pasada, la ciudad ya había sufrido otros desastres: los atentados terroristas a la embajada de Israel y la sede de la AMIA y la catástrofe aérea del aeroparque metropolitano.

Según el *American College of Emergency Physicians*, un *desastre* es una situación o serie de situaciones que supera la capacidad del sistema de atención médica de cuidar adecuadamente a todos los pacientes. La demanda de atención es súbita, masiva y desproporcionada para la cantidad de recursos disponibles. En estas situaciones, el número de personal, equipamiento y vehículos de transporte suele ser insuficiente.

El *triage* o categorización de los pacientes permite ordenar el flujo de éstos que, según su gravedad y tipo de lesiones, será direccionado al centro asistencial adecuado. Las decisiones se toman con el objetivo de beneficiar al mayor número de personas que requieren el uso de los recursos disponibles en ese momento.

Aproximadamente a las 23:20 horas, una llamada telefónica proveniente de la coordinación del Sistema de Atención Médica de Emergencias (SAME) ingresa a nuestro sistema de atención telefónica de la Central de Emergencias Adultos (CEA) solicitando derivar pacientes a nuestro hospital. Había que prepararse para la recepción de un número no conocido de víctimas.

Aunque el pensamiento más difundido es que las quemaduras cutáneas constituyen las lesiones más graves, el real asesino en este tipo de incendios es la inhalación de humo. Mientras la optimización de los tratamientos para grandes quemados disminuyeron la mortalidad por esta causa, fue creciendo el interés por la lesión inhalatoria de humo.

Por el momento, existen pocos estudios clínicos que describan la lesión por inhalación de humo. Así, en 2001 la

*American Burn Association* publicó guías prácticas para el cuidado de pacientes quemados, pero debido a la insuficiente evidencia Clase I para el cuidado estándar de las lesiones por inhalación de humo, se publicaron sólo recomendaciones alcanzadas por consenso<sup>1-5</sup>.

## INTOXICACIÓN POR HUMO

La intoxicación por inhalación de humo es la responsable del 50% de las muertes ocurridas durante los incendios. La lesión por inhalación de humo aumenta la mortalidad independientemente de la superficie quemada. Así, para un mismo porcentaje de superficie corporal quemada su presencia aumenta la mortalidad de 20% a 50%. El humo es una mezcla visible de gases, vapores, humos, gotas líquidas y partículas sólidas de carbono (hollín) producidas durante la combustión de materiales orgánicos.

En la producción de humo, no es necesaria la presencia de fuego (gases luminosos). Debido a que a veces los gases son invisibles, la inhalación de humo puede ocurrir sin signos visuales de peligro.

Los agentes *asfixiantes celulares* como el monóxido de carbono y el cianuro, producen toxicidad sistémica fundamentalmente por provocar hipoxia tisular sin lesión pulmonar directa. Los irritantes respiratorios, tales como amonio, acroleína, cloro, dióxido de sulfuro y fosgenos, producen lesiones en la vía aérea superior e inferior sin toxicidad celular directa. Al hacer contacto con el epitelio respiratorio, la mayoría forma sustancias cáusticas, produciendo quemaduras cáusticas. La lesión por humo produce la activación de la cascada inflamatoria a nivel pulmonar, produciendo diversas alteraciones alveolares y vasculares. Su hidrosolubilidad determina el nivel donde reaccionará: los altamente solubles en agua son absorbidos por el epitelio de la vía aérea superior.

La vía aérea superior protege a la vía aérea inferior de la lesión térmica. Las lesiones provocadas por inhalación de aire caliente se pueden dividir según la región anatómica afectada: supra o infraglótica. Cuando la temperatura del aire (conteniendo gases) supera los 150 °C, provoca daño directo sobre la mucosa de la vía aérea superior. Comenzando entre 2 a 8 horas luego de la exposición, progresa rápidamente a eritema, edema y ulceraciones y es el sustrato de la obstrucción crítica de la vía aérea.

Las lesiones térmicas aisladas de la vía aérea inferior son

excepcionales debido a que la faringe absorbe el calor. Se producen lesiones térmicas en vía aérea inferior cuando las condiciones de temperatura y presión son extremas, o en condiciones de alto porcentaje de humedad, ya que el vapor de agua aumenta la capacidad de producir lesiones térmicas. El edema puede comenzar antes que el paciente arribe al hospital y progresa durante las primeras 24 horas.

Los tóxicos bronco-pulmonares producen edema bronquial y obstrucción al flujo aéreo, con menor síntesis de surfactante y producción de atelectasia pulmonar. Debido a que el humo contiene diferentes agentes químicos que actúan a distintos niveles, cada uno de esos componentes puede afectar áreas en forma selectiva o generalizada. También podrían no ser tóxicas en forma directa, pero su presencia permitiría transportar otras sustancias tóxicas activas hasta el mismo alvéolo, por ejemplo el hollín.

Este tipo de lesiones son diagnosticadas precozmente por fibrolaringoscopia y broncoscopia. El fosgeno es poco soluble en agua y lesiona la vía aérea terminal y el parénquima pulmonar. Es producido por la combustión de lana, PVC (cloruro de polivinilo) y algunos plásticos. Debido a que puede provocar lesiones pulmonares tardías, tales como edema y hemorragia pulmonar, la sospecha de su presencia justifica que el paciente permanezca bajo observación durante 24 horas<sup>3, 6-17</sup>.

Las lesiones por inhalación provocadas por combustión pueden estar asociadas a intoxicación con monóxido de carbono (CO) o cianuro, la causa más común de muerte inmediata en este grupo. Mientras el CO es responsable de la mayoría de las muertes tempranas, el cianuro también parece contribuir, ya que está presente en casi el 54% de los incendios.

El CO es parte del humo y se produce por combustión incompleta de materiales orgánicos. Su mayor peligro radica en sus propiedades químicas: no tiene olor, sabor ni color. Es responsable del 80% de la mortalidad relacionada a accidentes producidos por inhalación de humo. El CO se une a la hemoglobina (Hb) formando carboxihemoglobina (COHb) con una afinidad por la Hb 250 veces mayor que la que presenta el oxígeno. Produce una desviación hacia la izquierda de la Hb y a nivel celular se une al citocromo mitocondrial, reduciendo el uso del oxígeno. Estas acciones provocan hipoxemia tisular.

En el sistema nervioso central produce daño por lipoperoxidación. El cuadro clínico de intoxicación está compuesto por cefalea, decaimiento, náuseas, vómitos, isquemia miocárdica, arritmias, convulsiones, coma y shock. Sus secuelas a mediano plazo son cognitivas y psiquiátricas, apareciendo entre los 2 y 240 días de la exposición al monóxido<sup>18-20</sup>.

El cianuro es producido por combustión incompleta de sustancias orgánicas que contienen nitrógeno: lana, seda,

vinilo, poliuretano y plásticos. Actúa inhibiendo la fosforilación oxidativa (respiración celular) uniéndose al hierro en estado férrico, a nivel de la cadena transportadora de electrones, produciendo hipoxia celular. Los signos clínicos son semejantes a la intoxicación con CO y no existen exámenes de laboratorio específicos para detectarlo. Su exposición genera acidosis metabólica y los signos y síntomas están relacionados al grado de exposición. La intoxicación con cianuro es generalmente subestimada y la oximetría de pulso puede ser normal<sup>21-26</sup>.

#### **EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA Y MANEJO**<sup>14,16, 23-57</sup>

El médico de emergencias debe realizar una estratificación del paciente y determinar el tipo de lesiones presentes:

- Porcentaje de quemadura (Regla del 9).
- Lesiones traumáticas.
- Signos por inhalación de humo.

La presencia de factores de riesgo, enumerados en la *Tabla 1*, incrementa la posibilidad de presentar lesiones por inhalación de humo.

La alteración del estado mental es la causa más probable de hipoxemia celular o secundaria por lesión pulmonar. El examen físico debe ser focalizado, sin olvidar la presencia concomitante de otras causas: hipoglucemia, lesión traumática aguda intracerebral, sobredosis por otras drogas y convulsiones.

La saturación de oxígeno arterial o digital no debe ser utilizada en estos pacientes, ya que no reflejan el estado real de oxigenación. Dada la posibilidad de intoxicación con CO, debe investigarse la presencia de este gas.

#### **DURANTE EL PERÍODO PRE-HOSPITALARIO**

Se deben utilizar los principios y técnicas universales de estabilización de todo paciente crítico. Su manejo inicial puede ser dificultoso por la presencia de otras lesiones,

**Tabla 1.** Factores de riesgo que sugieren lesión inhalatoria de humo<sup>16</sup>

- Exposición en espacios cerrados.
- Pérdida de la conciencia.
- Aplastamiento.
- Depresión del sensorio.
- Espanto carbonáceo.
- Edema de la pared posterior de la faringe.
- Quemaduras térmicas en cara y cuello.
- Tos ronca.
- Vellos nasales quemados.
- Estridor.
- Compromiso respiratorio.
- Sibilancias, dificultad respiratoria.

tales como traumatismos y quemaduras. Inicialmente, debe determinarse el estado de la vía aérea, la respiración, la circulación y el estado neurológico.

La presencia de algún signo de lesión por inhalación (disnea, quemadura de boca y nariz, quemadura de pelos de nariz, esputo carbonáceo, tos metálica, etc.) condiciona la administración de oxígeno humidificado a alta concentración con máscara y bolsa reservorio. Al paciente que presenta signos de compromiso de vía aérea debe realizarse manejo electivo, precoz y definitivo (intubación) en el lugar. El edema aumentará, al igual que las posibilidades de una vía aérea difícil. La colocación de accesos venosos y la administración de líquidos dependerán de la distancia a la que se encuentre el paciente del centro hospitalario.

#### DURANTE EL PERÍODO DE ATENCIÓN HOSPITALARIO: CENTRAL DE EMERGENCIAS

Los pacientes intoxicados por inhalación de humo pueden presentar simultáneamente quemaduras en piel y mucosas (cavidad oral, vía aérea superior e inferior), lesiones traumáticas e intoxicaciones por otras drogas.

El médico de emergencias debe priorizar la permeabilidad de vía aérea, la respiración, la circulación y la alteración del estado mental. A todos los pacientes se les debería administrar oxígeno al 100% a alto flujo (12 litros) con máscara y bolsa reservorio.

La historia natural de la lesión térmica de la vía aérea superior es la obstrucción durante las primeras 12 a 24 horas. En esta etapa, es una prioridad confirmar la presencia de lesión térmica de la vía aérea y de inhalación de humo. Son pacientes con alto riesgo de presentar una vía aérea dificultosa, provocada por varios mecanismos: lesiones térmicas faciales y vía aérea superior asociadas a las propias del paciente con trauma.

#### Vía aérea

A los pacientes que ingresan con signos de severo compromiso respiratorio y alteración del estado mental (deterioro del nivel de conciencia) se les debe realizar manejo definitivo de vía aérea (intubación). Los criterios de indicación son:

1. Trastornos de la oxigenación o ventilación.
2. Compromiso de los mecanismos de protección de vía aérea superior.
3. Obstrucción de la vía aérea superior.
4. Evolución desfavorable.

La técnica a utilizar depende de la condición clínica del paciente y es útil para esta evaluación seguir los lineamientos universales del manejo de vía aérea en emergencias<sup>33</sup>.

Las decisiones iniciales se basan en el hallazgo de algunos de los siguientes datos:

1. Falta de movilidad diafragmática: respiración agónica o paro respiratorio, uso de algoritmo de Crush.
2. Presencia de movilidad diafragmática:
  - a. Predictores de vía aérea dificultosa positivos: uso de dispositivos especiales.
3. Presencia de movilidad diafragmática: Intubación con inducción en secuencia rápida de drogas.

El médico debe establecer, según los hallazgos físicos, los niveles de lesión térmica:

- Vía aérea superior.
- Vía aérea inferior.

Son signos directos de lesión térmica de la vía aérea superior: estridor, ronquera, tiraje y babeo, e indican obstrucción de la vía aérea superior. En estos pacientes, se debe realizar una intubación electiva.

Los signos clínicos de probable lesión térmica de la vía aérea superior son: dolor de garganta, cuello o al tragar, quemadura en cara (región nasal, labial) y cuello (circunferencial de cuello), e indican alta probabilidad de quemadura por inhalación y la posibilidad de una obstrucción laríngea mediata. La presencia de cualquiera de ellos demanda la realización de un examen directo de cavidad oral, faringe y glotis.

Son signos indirectos de inhalación de humo: hollín en la cavidad oral, nasal y esputo carbonáceo. Aunque la producción de esputo carbonáceo es un indicador confiable<sup>34</sup>, los pacientes pueden tener lesión significativa de vía aérea sin hallazgos físicos que lo sugieran. La presencia de signos indirectos obliga a realizar un examen directo de la vía aérea y su ausencia no excluye el diagnóstico. La realización de fibrolaringoscopia directa confirmará el diagnóstico de lesión inhalatoria aguda, la extensión y nivel de las lesiones (supraglótico) y la necesidad de realizar una intubación electiva.

También en esta etapa deben evaluarse los signos vitales y otros predictores tempranos, tales como relleno capilar, Índice de Shock y el nivel de conciencia. La presencia simultánea de lesiones térmicas o secundarias al trauma dictaminan su interpretación y manejo.

No deberá omitirse el examen completo del paciente en busca de otras lesiones. Luego de la evaluación del estado mental y un examen neurológico, cualquier alteración del estado de conciencia deberá ser considerado indicación de tratamiento con oxígeno hiperbárico.

#### Estudios diagnósticos

El análisis de los gases sanguíneos provee información diagnóstica de la presencia de acidosis metabólica secundaria a la hipoxia tisular. El uso de muestras venosas provee información confiable evitando tomar muestras arteriales.

La lectura del nivel de saturación de oxígeno en una mues-

tra de sangre arterial debe ser evaluada cuidadosamente, ya que el resultado de la lectura puede ser falsamente alto. Todo paciente con sospecha o certeza de intoxicación por inhalación de humo debe ser medido con co-oxímetro.

La carboxihemoglobina (COHb) debe ser determinada en forma rutinaria en todo paciente de riesgo. La gravedad de la intoxicación por CO no correlaciona con el nivel de COHb. El tiempo transcurrido desde el fin de la exposición al tóxico y el tiempo de exposición al oxígeno ambiental o a mayores fracciones inspiradas hacen que los valores de COHb sean no valorables.

La radiografía de tórax está justificada en todos los pacientes en quienes se sospecha injuria inhalatoria. Aunque puede confirmar lesiones pulmonares tempranas, inicialmente podrían parecer normales, apareciendo signos de lesión pulmonar focal o difusa recién 24 horas después.

El cianuro es rápidamente metabolizado y sus niveles no guardan correlación directa con el nivel de COHb. En víctimas con inhalación de humo, la elevación del ácido láctico puede ser provocada por metahemoglobinemia, hipovolemia, hipoxia, CO o cianuro. El tratamiento empírico podría ser considerado en víctimas con una acidosis metabólica severa asociada a un alto nivel de contenido de oxígeno venoso central, contenido arterial de oxígeno normal y un bajo nivel de COHb<sup>32</sup>.

#### Laboratorio de rutina

El aumento de urea y creatinina pueden sugerir insuficiencia renal secundaria a rabdomiólisis. Ante su sospecha debe solicitarse creatin fosfoquinasa (CPK) plasmática.

#### ECG

En todo paciente con sospecha o certeza de inhalación de humo debe realizarse sistemáticamente un ECG. La hipoxia tisular puede mostrar signos de isquemia miocárdica, o arritmias.

#### Test de embarazo

Debe realizarse en toda paciente intoxicada en edad fértil. La confirmación de un embarazo tiene impacto en la indicación de algunos procedimientos diagnósticos y decisiones. Toda paciente embarazada intoxicada con CO, independientemente del nivel de COHb, debe recibir oxígeno hiperbárico.

#### Fibrobroncoscopía

La lesión inhalatoria por humo a veces es sutil. En general, los signos sugestivos de injuria de lesión de vía aérea superior no son predictores de lesión de vía aérea inferior y del parénquima pulmonar.

La fibrobroncoscopía está considerada como el *gold standard* para diagnosticar injuria inhalatoria. Permite

visualizar la vía aérea desde la orofaringe hasta el bronquio lobar. Los hallazgos no guardan correlación con la mortalidad, insuficiencia respiratoria potencial, o la duración de la intubación oro traqueal.

#### Otros Estudios

En los pacientes con sospecha de lesión inhalatoria y fibrobroncoscopía negativa se ha sugerido la realización de cámara gama (estudio de ventilación-perfusión con xenón)<sup>50</sup>, debido a que los bronquiolos terminales están fuera del alcance del fibrobroncoscopio. La falta de evidencia convincente sobre la real ventaja de realizar un estudio de cámara gama, y su dificultad logística, hacen que sea no recomendado para el Departamento de Emergencias.

#### Tratamiento en el departamento de Emergencias

En pacientes no intubados, el manejo debe ser agresivo. Todos los pacientes deben recibir oxígeno humidificado. El uso de ventilación no invasiva debe ser precoz, aunque no haya estudios que demuestren su beneficio en pacientes con lesión inhalatoria. Hasta que exista mejor evidencia, todos los pacientes candidatos a CPAP deberían ser considerados para manejo definitivo de vía aérea.

#### Broncodilatadores

La presencia de sibilancias y roncus responde a múltiples mecanismos en el paciente con lesión inhalatoria. Los broncodilatadores son útiles y deben ser indicados.

#### Resucitación con líquido

Las normas de resucitación son aplicables en forma universal. Aunque algunos estudios prospectivos realizados en animales han mostrado un aumento de la mortalidad cuando la administración de líquidos fue el doble que en el grupo control, hasta la fecha no hay evidencia que justifique limitar la administración de líquidos para prevenir el edema pulmonar.

**Tabla 2.** Guía de Tratamiento: oxígeno hiperbárico en intoxicación con monóxido de carbono<sup>55</sup>

- Coma.
- Compromiso neurológico evidenciado por pruebas neuropsiquiátricas u otros medios.
- Compromiso cardiovascular.
- Nivel de carboxihemoglobina (COHb) >40%, o COHb >15% en la mujer embarazada.
- Cardiopatía isquémica asociada a COHb >20%.
- Síntomas recurrentes después de 3 semanas del tratamiento original con oxígeno normobárico.
- Síntomas que no resuelven después de 6 horas de administrar oxígeno al 100% normobárico.

### Tratamiento de la intoxicación por monóxido de carbono

El objetivo es maximizar el transporte de oxígeno a los tejidos. Por lo tanto, todos deben recibir oxígeno al 100% (máscara con bolsa reservorio y flujo 12 L). La vida media de la COHb es de 320 minutos respirando aire ambiente ( $FiO_2$  21%), de 60 minutos con  $FiO_2$  100% normobárico y de 23 minutos con  $FiO_2$  100% a 2,8 atmósferas de presión (hiperbárico)<sup>55</sup>. Además de reducir el tiempo con la Hb, existen otros beneficios: prevención de lipoperoxidación a nivel del SNC y reducción de los síntomas neurológicos tardíos<sup>56,57</sup>. Una revisión Cochrane publicada en el año 2000 examinó 6 estudios controlados y aleatorizados donde la terapia con oxígeno normobárico e hiperbárico fueron incluidos en el primer análisis. Su conclusión fue que no existe suficiente nivel de evidencia en la reducción de síntomas neurológicos al mes de evolución, luego del uso de oxígeno hiperbárico en pacientes intoxicados con CO (no seleccionados). Como a la fecha no existen guías basadas en evidencia, las indicaciones más utilizadas son las del *Maryland Institute of Emergency Medical Services Systems* (Tabla 2).

### Tratamiento de la exposición por cianuro

Si hay una fuerte sospecha de intoxicación por cianuro (tipo de materiales quemados, ácido láctico mayor de 8mM/L) el tratamiento debe ser iniciado. La intervención más importante es la administración de  $O_2$  al 100%. Existe un antídoto específico para la intoxicación por cianuro, el Lilly Cyanide Antidote Kit, que contiene nitrito de amilo, nitrito de sodio y tiosulfato de sodio. Estos nitritos producen metahemoglobinemia, la cual puede aumentar la hipoxemia existente. En general, la capacidad de transportar oxígeno por la sangre está reducida por la COHb y otros factores. Debido a este problema, la administración de tiosulfato sódico es la única

intervención considerada segura<sup>59</sup>. Hasta la fecha el único tratamiento considerado seguro es el oxígeno a 100% y el tiosulfato de sodio.

El uso de hidroxocobalamina, que ha sido utilizado en Europa pero no en EE.UU., se une al cianuro y reduce su toxicidad. Aunque posee algunos efectos adversos, tales como anafilaxia, hipertensión y taquicardia, es considerada relativamente segura a dosis de 4 a 5 g. No ha sido aprobado su uso en EE.UU. y la infusión requiere grandes volúmenes (1 mg/mL de concentración).

### Corticoides

En víctimas por inhalación de humo los corticoides han sido estudiados, buscando reducir la inflamación en la vía aérea. Las investigaciones realizadas hasta el momento no han mostrado ningún beneficio terapéutico<sup>60</sup>.

### LO QUE OCURRIÓ EN NUESTRO HOSPITAL

Hasta conocer la dimensión del problema se tomaron algunas decisiones operativas:

- Atender únicamente a los pacientes de alto riesgo (motivos de consulta que requieran atención inmediata) no relacionados al incendio de Cromagnon.
- Triaje en la recepción de ambulancias. Allí se realizaría la clasificación inicial de los ingresados en ambulancia, se determinaría la prioridad de su atención y se los identificaría por números correlativos, mediante pulseras colocadas al paciente.
- Convocar a todos aquellos servicios que estuvieran en el hospital: médicos, enfermeros, personal de laboratorio, camilleros, personal de seguridad, técnicos, administrativos, etc.

Cinco minutos después comenzaron a llegar las primeras víctimas del desastre. Ingresaron en ambulancia a la Central de Emergencias Adultos desde la hora 23:45 hasta la hora 04:00, pacientes con la siguiente distribución:

**Tabla 3.** Resumen de la atención de pacientes durante la madrugada del 30 de diciembre de 2004.

		N° pacientes	N° intubaciones	Carboxi- hemoglobina (%)	pH	PCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>	E.B.	Ácido láctico (mm/L)
1ra. hora	No sobrevivientes	5	5	17,86	7,22	37,58	12,88	-16,50	11,82
	Sobrevivientes	7	5	10,68	7,31	38,50	18,83	-7,86	7,80
2da. hora		6	1	9,90	7,39	35,50	22,25	-3,30	-
3ra. hora		8	-	7,37	7,35	39,87	19,87	-7,80	-
4ta. hora		12	-	5,13	7,39	38,00	23,00	-2,40	-

El nivel de HCO<sub>3</sub> – E.B. – carboxi son los datos más significativos a analizar. El ácido láctico está registrado para los pacientes de la primera hora solamente. De todos modos, se observa una diferencia entre los sobrevivientes y no sobrevivientes. PCO<sub>2</sub>, presión parcial de dióxido de carbono; HCO<sub>3</sub>, bicarbonato; E.B., exceso de base.

- Pacientes atendidos en el Hospital Italiano de Buenos Aires, n= 44
  - Asistidos en Central de Emergencias Adultos: 40.
  - Asistidos en Central de Emergencias Pediátricas: 4.
- Durante los primeros 75 minutos ingresaron aproximadamente 12 pacientes.
- Hubo 7 pacientes fallecidos:
  - Ingresaron fallecidos sin reanimación cardiopulmonar (RCP), 2 pacientes.
  - Ingresaron fallecidos y se intentó RCP, 5 pacientes.
  - RCP exitosa, 1 caso. Falleció en internación al cuarto día por encefalopatía anóxica.
- Se realizaron 11 procedimientos de intubación, 10 en la primera hora.

Los pacientes ingresados eran víctimas de lesiones fundamentalmente provocadas por inhalación de humo. Todos tenían restos de hollín sobre su cuerpo, cavidad oral y nasal. Algunos presentaban tos productiva con esputo carbonáceo. La mayoría no presentaba lesiones cutáneas por quemaduras.

En la *Tabla 3* se describen el número y determinaciones de laboratorio correspondientes a gases en sangre arterial, de los pacientes que ingresaron durante las cuatro horas mencionadas. Los pacientes ingresaron al hospital en 3 grupos diferenciados:

- Inmediato: derivados en ambulancia (todos menos uno tuvieron que realizar RCP), en condiciones críticas.
- Mediato: pacientes con distintos niveles de alteraciones del estado mental y compromiso respiratorio. Llegaron en ambulancia, en condición de emergencia.
- Tardía: en su mayoría ambulatorios, concurren al Hospital por determinación propia. Condición emergencia, con compromiso fundamentalmente respiratorio.

El primer grupo se caracterizaba por su condición crítica. Se realizó RCP avanzada a 5 pacientes y un total de 9 procedimientos de intubación. Este grupo estuvo expuesto a

asfixiantes ambientales y celulares, como CO y cianuro. Los resultados de COHb, ácido láctico y exceso de base demostraron hipoxemia crítica. Los pacientes que sobrevivieron tenían valores de laboratorio menos severos.

El segundo grupo estaba constituido por pacientes con condiciones de emergencia. Algunos referían haber presentado diversos grados de alteración de su estado mental desde la exposición inicial al humo hasta la consulta en la CEA. Todos tenían distinto grado de compromiso bronco pulmonar. Estos parecían haber tenido una fuerte exposición a diversas sustancias tóxicas con distinto nivel de actividad, pero menos intensos que los anteriores (asfixiantes celulares e irritantes respiratorios). Se realizó un procedimiento de vía aérea.

El tercer grupo estaba compuesto básicamente por pacientes que presentaban trastornos respiratorios. En ellos, la exposición había sido fundamentalmente con sustancias irritantes respiratorias.

Debido a las distintas condiciones de los pacientes y las prioridades establecidas para el cuidado de cada uno de ellos, se dividió a la CEA en distintas áreas de atención. Esto permitió cumplir con los distintos objetivos de cuidado para cada uno de los grupos: críticos, emergentes y urgencia (observación).

Una sala habilitada para pacientes fallecidos permitió iniciar en forma inmediata las pericias policiales para su identificación, sin exponerlos.

A las 07:00 h aproximadamente, del día 31 de diciembre, los 44 pacientes ingresados esa madrugada habían recibido atención y cuidados médicos.

A cuatro pacientes se les indicó tratamiento con oxígeno hiperbárico.

Se confeccionó una lista completa de los pacientes atendidos (datos personales, hora de ingreso, destino y condición médica) (*Tabla 4*) y se envió a las autoridades del Gobierno de la Ciudad, informando a la comunidad día por día hasta que el último paciente fue dado de alta del Hospital (20 de enero 2005).

Todo esto ocurrió silenciosamente durante las 8 horas que demandó la atención de las víctimas en ambas Centrales de Emergencias (Adulto y Pediátrica). Se logró gracias a la capacidad profesional y humana de todos los profesionales intervinientes, cada uno actuando en su lugar de trabajo. El personal que se encontraba cumpliendo distintas tareas en el Hospital se presentó espontáneamente a la Central de Emergencias. Todos ellos merecen el mayor reconocimiento por haber cumplido satisfactoriamente con nuestra misión.

**Tabla 4.** Resumen de los destinos en las primeras horas:

	31 de diciembre de 2004
Terapia intensiva	5
Terapia intermedia	3
Unidad coronaria	1
Piso de internación de adultos	3
Terapia pediátrica	1
Piso de internación de pediatría	2
Internados	15
Fallecidos en la Central de Emergencias	6
Altas domiciliarias	23
<b>Total</b>	<b>44</b>

## REFERENCIAS

1. The role of the emergency physician in mass casualty/disaster management. ACEP position paper. *JACEP* 1976;5:901-902.
2. Ueberle HK, Rose TK. Medical policy in the management of a mass casualty situation with special regard to sorting. *Med Law* 1985;4:275-282.
3. Inhalation injury: diagnosis. *J Am Coll Surg* 2003;196(2):307-312.
4. Demling R. Burns. *N Engl J Med* 1985; 313:1389-1398.
5. Practice Guidelines for Burn Care. *J Burn Care Rehabil* 2001;22(6):19s-26s.
6. Thompson P. Effect on mortality of inhalation injury. *J Trauma* 1985;26:163-165.
7. Prien T, Traber DL. Toxic smoke compounds and inhalation injury. *Burns Incl Therm Inj* 1988;14(6):451-460.
8. Treitman R. Air contaminants encountered by fire-fighters. *Am Indus Hyg Assoc J* 1980;41:796.
9. Cetin C, Ozyimaz M, Bayci C y col. Effects of rolling inhibition on smoke inhalation injury. *Burns* 2003;29(4):307-314.
10. Nieman GF, Clark WR, Paskanik A y col. Segmental pulmonary vascular resistance following wood smoke inhalation. *Crit Care Med* 1995;23(7):1264-1271.
11. Hantson P, Butera R, Clemessy JL y col. Early complications and value of initial clinical and paraclinical observations in victims of smoke inhalation without burns. *Chest* 1997;111(3):671-675.
12. Herndon DN, Traber DL, Niehaus GD y col. The pathophysiology of smoke inhalation injury in a sheep model. *J Trauma* 1984;24(12): 1044-1051.
13. Miller K, Chang A. Acute inhalation injury. *Emerg Med Clin North Am* 2003;21(2):533-557.
14. Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5<sup>th</sup> ed. Mosby, Inc. Chapter 1 Airway Walls RM. 2-27.
15. Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5<sup>th</sup> ed. Mosby, Inc. Chapter 1 Airway Walls RM. 2-27.
16. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman R, Howland MA, Hoffman R. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 6th ed. Stamford: Appleton & Lange; 1998: 1539-1549.
17. Borak J, Diller WF. Phosgene exposure: mechanisms of injury and treatment strategies. *J Occup Environ Med* 2001;43(2): 110-119.
18. Frein A. Pathophysiology and management of the complications resulting from fire and the inhaled products of combustion. Review of the literature. *Crit Care Med* 1980;8:94.
19. Cobb N, Etzel RA. Unintentional carbon monoxide-related deaths in the United States, 1979 through 1988. *JAMA* 1991;266(5):659-663.
20. Tomaszewski C. Carbon Monoxide. In: Ford MD, ed. *Clinical Toxicology*. WB Saunders Co; 2001:657-665. (Book chapter)
21. Weaver LK. Carbon Monoxide Poisoning. *Crit Care Clin* 1999;15(2):298-317.
22. Choi IS. Delayed Neurological Sequelae in Carbon Monoxide Intoxication. *Arch Neurol* 1983;40(7):433-435.
23. Jones J, McMullen MJ, Dougherty J. Toxic smoke inhalation: Cyanide poisoning in fire victims. *Am J Emerg Med* 1987;5(4):318-321.
24. Holland MA, Kozlowski LM. Clinical features and management of cyanide poisoning. *Clin Pharm* 1986;5(9):737-741.
25. Baud FJ, Barriot P, Toffis V y col. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 1991;325(25):1761-1766.
26. Yen D, Tsai J, Wang LM y col. The clinical experience of acute cyanide poisoning. *Am J Emerg Med* 1995;13(5):524-528.
27. Hampson NB. Pulse oximetry in severe carbon monoxide poisoning. *Chest* 1998;114(4): 1036-1041.
28. Clark WR Jr. Smoke inhalation: diagnosis and treatment. *World J Surg* 1992;16(1):24-29.
29. Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, 5<sup>th</sup> ed. Mosby, Inc. Burns and smoke inhalation 807-813. 2005
30. Pruitt BA Jr. Evaluation and management of patients with inhalation injury. *J Trauma* 1990;30(12 Suppl):S63-S68.
31. Schall GL. Xenon ventilation-perfusion lung scans. The early diagnosis of inhalation injury. *JAMA* 1978;240(22):2441-2445.
32. Rabinowitz PM. Acute inhalation injury. *Clin Chest Med* 2002;23(4):707-715.
33. Haponik EF, Summer WR. Respiratory Complications in burn patients: Diagnosis and management of inhalation injury. *J Crit Care* 1987;2(2):121.
34. Seger D, Welch L. Carbon Monoxide Controversies: Neuropsychologic Testing, Mechanism of Toxicity, and Hyperbaric Oxygen. *Ann Emerg Med* 1994;24(2):242-248.
35. Touger M. Relationship between venous and arterial carboxyhemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1995;25(4):481-483.
36. Levasseur L, Galliot-Guilley M, Richter F y col. Effects of mode of inhalation of carbon monoxide and of normobaric oxygen administration on carbon monoxide elimination from the blood. *Hum Exp Toxicol* 1996;15(11): 898-903.
37. Wittram C, Kenny JB. The admission chest radiograph after acute inhalation injury and burns. *Br J Radiol* 1994;67(800):751-754.
38. Lee MJ, O'Connell DJ. The plain chest radiograph after acute smoke inhalation. *Clin Radiol* 1988;39(1):33-37.
39. Baud FJ, Barriot P, Toffis V y col. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 1991;325(25):1761-1766.
40. Barillo J, Goode R, Rush BF Jr y col. Lack of correlation between carboxyhemoglobin and cyanide in smoke inhalation injury. *Curr Surg* 1986;43(5):421-423.
41. Benaissa ML, Megarbane B, Borron SW y col. Is elevated plasma lactate a useful marker in the evaluation of pure carbon monoxide poisoning? *Intensive Care Med* 2003;29(8): 1372-1375.
42. Heimbach DM, Waeckerle JF. Inhalation injuries. *Ann Emerg Med* 1988;17(12):1316-1320.
43. American Burn Association. Inhalation injury: diagnosis. *J Am Coll Surg* 2003;196(2):307-312.
44. Martyn J, Goldhill DR, Goudsouzian NG. Clinical pharmacology of muscle relaxants in patients with burns. *J Clin Pharmacology* 1986; 26(8):680-5.
45. Masanes MJ, Legendre C, Lioret N y col. Fiberoptic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottal inhalation injury: Comparative value in the assessment of prognosis. *J Trauma* 1994; 36(1):59-67.
46. Pruitt BA Jr, Cioffi WG, Shimazu T y col. Evaluation and management of patients with inhalation injury. *J Trauma* 1990;30(12 Suppl): S63-S68.
47. Rue, LW, Cioffi WG. Improved survival of burned patients with inhalation injury. *Arch Surg* 1993;128(7):772-780.
48. Clark WR Jr. Smoke inhalation: diagnosis and treatment. *World J Surg* 1992;16(1):24-29.
49. Heimbach DM, Waeckerle JF. Inhalation injuries. *Ann Emerg Med* 1988;17(12):1316-1320.
50. Herndon DN, Traber DL, Niehaus GD y col. The pathophysiology of smoke inhalation injury in a sheep model. *J Trauma* 1984;24(12):1044-1051.
51. Navar PD, Saffle JR, Warden GD. Effect of inhalation injury on fluid resuscitation requirements after thermal injury. *Am J Surg* 1985;150(6):716-720.
52. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 1998;339(22):1603-1608.
53. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ y col. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002;347(14):1057-1067.
54. Juurlink DN, Stanbrook MB, McGuigan MA. Hyperbaric Oxygen for Carbon Monoxide Poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2): CD002041.
55. Minogue MF. Hyperbaric oxygen therapy and carbon monoxide toxicity. *Clin Toxicol Rev* 1988; 20(11). [2005 jul.21]. Disponible en: <http://64.233.187.104/u/maripoisoncenter?q=cache:WmQ4jTsi9isJ:www.maripoisoncenter.com/ctr/9808hyperbaricO2.html+minogue+hyperbaric+oxygen&hl=en&ie=UTF-8>.
56. Kulig K. Cyanide antidotes and fire toxicology. *N Engl J Med* 1991;325(25):1801-1802.
57. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M y col. Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *Lancet* 1995;346(8975):605-608.
58. Robinson NB, Hudson LD, Riem M y col. Steroid therapy following isolated smoke inhalation injury. *J Trauma* 1982;22:876-879.